Lane Medical Library

Über die Diagnose der Concretio perikardii.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Miron Müller.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Königl. Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Professor Dr. Lichtheim.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberdiediagnosed0000miro

Unter dem Sammelbegriffe der Concretio pericardii lassen sich verschiedene anatomische Veränderungen am Herzbeutel zusammenfassen. Man könnte die Verwachsungen des Herzbeutels in zwei Hauptgruppen einteilen. 1. In die Verwachsungen des äußeren Herzbeutelblattes mit seiner Umgebung, 2. die Verwachsungen des äußeren Blattes mit dem inneren Blatte. Diese letztgenannten Verwachsungen stellen einen häufigen Nebenbefund bei Sektionen dar, einen Befund, auf den oft genug kein einziges sicheres klinisches Zeichen hingedeutet hatte und ebenso kommt es nicht selten vor, daß die Verwachsungen des Herzbeutels mit seiner Umgebung trotz sorgfältiger klinischer Untersuchung intra vitam nicht erkannt werden. Daraus erhellt schon, wie schwer die Diagnose dieser Erkrankung ist und man kann wohl sagen, daß trotz der von Jahr zu Jahr wachsenden Zahl der Untersuchungsmethoden, Mißerfolge bei der Diagnose der Concretio pericardii auch heute noch an der Tagesordnung sind. Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist der, aus 34 in der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Fällen von Concretio pericardii eine Reihe von Symptomen zusammenzustellen, die für die Diagnose dieser Krankheit eine Bedeutung haben können.

Wenn wir zunächst einen Blick auf die ältere Literatur werfen, so sehen wir, daß die Verwachsungen des Herzbeutels schon seit sehr langer Zeit bekannt sind. Diese Verwachsungen wurden, wie wir bei *Friedreich* [8]) lesen, von manchen älteren Autoren als congenitale Anomalien des Herzens aufgefaßt. Zwar kommen derartige angeborene Herzbeutelverwachsungen, wie wir später sehen werden, vor, jedoch ergaben die Forschungen anderer Autoren sehr bald, daß sie nicht die Regel darstellen, sondern daß die Concretio pericardii weitaus häufiger eine erworbene Krankheit ist. Schon in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde die Entwicklung dieser Krankheit genau verfolgt. Es wurden die Reibegeräusche und die sonstigen pathologischen Auskultationsphänomene, die auf eine Herzbeutelentzündung hinweisen, beschrieben und es wurde bereits von *Schneidhauer*[33]), *Hoppe*[14]), *Costa*[6]) u. A. richtig erkannt, welche anatomischen Veränderungen ihnen zu Grunde liegen. Ausführliche Angaben über die Entstehung der Concretio pericardii und Ratschläge für ihre Erkennung sind in den Arbeiten von *Lichtenfels* [22]), *Bryen*[3]), *Hyrtl*[15]), *Meißner*[23]) u. A. enthalten. Diese Autoren weisen auf die Komplikationen mit anderen pathologischen Prozessen hin, ferner richten sie ihr Augenmerk auf die Aetiologie der Krankheit (Rheumatismus, Tuberkulose, Scharlach). Sie beschrieben die dabei vorkommenden Änderungen der Herzgröße, abnormes Verhalten der Herztöne, Arhythmie des Pulses, Einziehungen der Brustwand in der Gegend der Herz-

spitze, sowie die Abhängigkeit dieser Einziehungen von der Haltung des Patienten und der Stellung des Zwerchfelles. Sie heben ferner hervor, wie wichtig für die Diagnose der Herzbeutelverwachsung der Nachweis einer früher überstandenen Herzbeutelentzündung ist; ferner weisen sie darauf hin, daß sich die Concretio pericardii häufig mit Erkrankungen der Herzklappen kombiniert und daß diese Kombination geeignet ist, die Diagnose zu erschweren.

Grundlegende Untersuchungen über die Diagnose der Concretio pericardii finden wir vor allem bei *Skoda*[36]). Dieser Autor legte großes Gewicht auf die Einziehungen der linken Brustwand, die ganz oder zum Teil mit der Systole zusammenfallen, ferner auf eine abnorm starke Wölbung der Thorax, auf die Abhängigkeit der Herzlage von der Respiration, auf das Timbre der Herztöne und die eigenartige Anordnung der Stauungserscheinungen.

Über die Bedeutung der Einziehung in der Gegend des Spitzenstoßes sind die Ansichten geteilt. *William*[43]) glaubt, daß nur in denjenigen Fällen eine solche Einziehung zu finden ist, in denen innere und äußere Herzbeutelverwachsungen vorhanden sind. *Traube*[39]) dagegen beobachtete einige Fälle, bei denen schon kleinste innere Verwachsungen eine Einziehung zur Folge hatten. Nach *Potain*[27]) können ausgedehnte innere Verwachsungen des Herzbeutels zu einer systolischen Einziehung der ganzen Herzgegend führen. Im Beginn der Diastole schnellt dann die Brustwand

mit solcher Gewalt zurück, daß man scheinbar einen diastolischen Herzstoß beobachtet.

Friedreich erwähnt ferner eine Verdoppelung des zweiten Herztones nach Art eines Galopprhythmus. Auch die charakteristischen Stauungserscheinungen werden von diesem Autor besonders gewürdigt.

Die Zahl der subjektiven Erscheinungen, die bei der Concretio pericardii in der Literatur genannt wurden, ist eine ungewöhnlich große. Ich nenne nur starkes Herzklopfen .[*Lancisi*[20]), *Vieussens*[40]) u. A.], Zerrungsgefühl in der Herzgegend, das Gefühl einer eigentümlichen Herzbewegung in der Brustwarzengegend [*Testa*[38]), *Hoppe*[14]),] zitternde Bewegung am Herzen [*Senac*[34]),] Angstgefühl, Beklemmungen, Präcordialschmerz. Andere Symptome, die nach *Friedreich* nicht sowohl auf die Herzbeutelverwachsung als auf Komplikationen derselben zurückzuführen sind, sind: Ohnmachten, Anfälle von Bewußtlosigkeit, Nasenbluten usw.

Mit dem weiteren Ausbau der Untersuchungsmethoden, speziell mit dem Fortschreiten der sphygmographischen Technik, gewannen die Angaben über die Erkennung der Concretio pericardii an Reichhaltigkeit und an Sicherheit. Vor allem ist zu nennen die Beobachtung eines Pulsus paradoxus und des diastolischen Venenkollapses (*Friedreich*). Es mehren sich ferner die Angaben über die bei dieser Diagnose zu beachtenden Fehlerquellen, z. B. weist *Ortner*[24]) darauf hin, daß die systolische Einziehung auch ohne Concretio pericardii durch andere Ursachen, die die Herzbewegung beeinflussen, bedingt

sein können. Was die Auskultationsphänomene am Herzen betrifft, so sind die Mitteilungen von *Hollis*[13]) zu erwähnen, der ein diastolisches Geräusch bei Concretio pericardii nachwies, ohne daß ein anderer Herzfehler vorhanden gewesen wäre, der dieses Geräusch hätte erzeugen können. *Labougle*[19]) beobachtete ein präsystolisches Geräusch bei Concretio pericardii mit beginnender Herzschwäche. Zahlreich sind auch die Angaben über die Verdoppelung und Spaltung der Herztöne. Mit dem Pulsus paradoxus hat sich neuerdings *Wenckebach*[42]) beschäftigt. Nach seiner Ansicht kann das verankerte Herz bei der inspiratorischen Hebung des Thorax und dem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfelles nur wenig Blut fördern. Die Folge ist eine geringere Füllung der Arterien während der Inspiration. In ähnlicher Weise erklärt *Wenckebach* die inspiratorische Füllung und Anschwellung der Venen. Daß jedoch der Pulsus paradoxus für die Concretio pericardii nicht pathognomonisch ist, dafür sind auch eine Reihe von Literaturangaben anzuführen, so weist *Barr*[2]) darauf hin, daß ein Zusammentreffen von kräftigem Atmungsmechanismus mit niedrigem Blutdruck genügt, um Pulsus paradoxus zu erzeugen. Nach *Riegel*[29]) und *Sinnhuber*[35]) kann der Pulsus paradoxus nur dann als Zeichen der Concretio pericardii angesprochen werden, wenn man alle anderen Gründe für seine Entstehung ausschließen kann. Das sind z. B. diejenigen Erkrankungen, die den Lufteintritt in die Lungen erschweren, besonders dann, wenn die Herzkraft keine gute ist. Ferner erwähne ich die Mit-

teilung *Kußmaul*'s[18]) über das Vorkommen des Pulsus paradoxus bei fibröser Mediastinitis.

Eine Abart des Pulsus paradoxus beobachteten *Conder*[5]) und *Gibson*[9]). Sie sahen eine besonders starke Dikrotie des Pulses während der Inspiration.

An dieser Stelle möchte ich auch erwähnen, daß *Volhard*[41]) in mehreren Fällen von Concretio pericardii einen aurikulären Puls der Leber gesehen hat. Er erklärt ihn damit, daß der Vorhof hypertrophisch wird, weil er sein Blut gegen den Widerstand des von Schwielen umgebenen Ventrikels entleeren muß.

Mit den pulsatorischen Vorgängen in der Brustwand beschäftigt sich *Radonicić*[28]) ausführlich. Er legt einen großen Wert auf die pluricostale Einziehung an der Herzspitze, auf das Aussetzen der Pulsationen an der Herzspitze beim Exspirium und auf den diastolischen Vorstoß an der Herzspitze. Bei einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und mit der Pleura beobachtete der Verfasser sogar eine systolische Einziehung der linksseitigen Scapularregion und er hält das für ein wichtiges Zeichen von retrocardial gelegenen Adhäsionen. Derselbe Autor gibt einige Merkmale für den radiologischen Nachweis der Concretio pericardii. Wichtig erscheint ihm in dieser Hinsicht eine Ausgleichung der Bogenbildung an der linken Begrenzungslinie des Schattens, sowie eine Dreieckform des Herzschattens, letztere allerdings nur, wenn starke pulsatorische Erschütterung der Brustwand einen Herzbeutelerguß ausschließen läßt. *Lehmann* und *Schmoll*[21]), *Römheld*[30]) und *Grödel*[10]) geben noch

andere charakteristische Merkmale für die radiologische Diagnose der Concretio pericardii. *Lehmann* und *Schmoll* sehen als charakteristische Merkmale an: 1. Bandartige Ausfüllung des Herzzwerchfellwinkels, 2. deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen, 3. eine undeutliche, gleichsam verwischte Herzpulsation, entsprechend der Überdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen und 4. verringerte Bewegung des Zwerchfells als Ausdruck basaler Fixationen, in Fällen, wo an der Lungenseite keine sonstige Erkrankung vorhanden ist. Nach *Römheld* ist das normale Pericard in einem Drittel der Fälle sichtbar, der Pericardschatten ist zarter und durchsichtiger, wie der Herzschatten und hebt sich scharfrandig von der Umgebung ab. Die pericardialen Adhäsionen aber sind derb, undeutlich abgrenzbar, unregelmäßig gezackt und man kann sie kaum vom Herzschatten differenzieren. *Grödel* weist darauf hin, daß mäßige stärkere Schatten im Herzsilhouettenbilde auf Verkalkungen des Pericards zurückzuführen sind.

Hinsichtlich der Bedeutung der eigenartig angeordneten Stauungserscheinungen für die Concretio pericardii sind die Ansichten geteilt. Das gilt namentlich von dem isolierten Auftreten von Ascites bei im übrigen nur mäßigen Stauungen. *Ortner*[24]) huldigt der Ansicht, daß die mit Concretio pericardii kombinierten Pleura-Verwachsungen, die diaphragmale Atmung beschränken, und damit das Ausströmen des Blutes aus den Lebervenen in die Vena cava inferior hemmen. *Heß*[11]) beschreibt Verengerungen der Vena cava inferior durch

pericarditisches Bindegewebe und sieht darin die Ursache einer isolierten Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene. Ich verweise ferner auf die Abhandlungen von *Pick*[26]) über die pericarditische Pseudo-Lebercirrhose, ferner auf die Mitteilung von *Carl*[4]) über die Kombination von Obliteratio pericardii mit echter Lebercirrhose. Daß aber auch Leberschwellung und Ascites zu einer falschen Diagnose der Concretio pericardii verleiten können, zeigt eine Mitteilung von *Kob*[17]). Auch *Kob* und *Rosenbach*[31]) nehmen an, daß die genannten Stauungserscheinungen sich nicht durch die Herzbeutelverwachsung allein erklären lassen, sondern daß es noch ein anderes unbekanntes Moment geben muß, welches dieselben herbeiführt.

Eine gewisse Bedeutung für die Diagnose der Concretio pericardii dürfte vielleicht auch die genaue Beachtung der Temperaturcurve haben, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit. Ich nenne hier die Mitteilungen von *Friedländer*[7]) und von *Kob* über einen wellenförmigen Verlauf der Temperaturcurve, der auf infektiösen Charakter der Krankheit hinweist. Das gleiche gilt von der von *Radonicic* beobachteten Leukocytose (13640 Leukocyten, davon 85 % polynucleäre). Was die ätiologischen Momente der adhäsiven Pericarditis anbelangt, so wird auch in der neuen Literatur in erster Linie Tuberkulose und Gelenkrheumatismus genannt. Erwähnungswert ist ferner ein von *Klages*[16]) beschriebener Fall von Pericarditis adhäsiva während der Schwangerschaft bei dem als ätiologisches Moment Lues in Frage kam, ferner beobachtete *Hofbauer*)[12] die

Concretio pericardii bei einem sechsmonatlichen Fötus und sah dabei Ascites, Stauungen in Leber und Milz, sowie Oedem der Placenta bei der Mutter.

Soweit die Angaben der Literatur. Ich will nunmehr versuchen, diese Angaben durch die in der hiesigen Klinik beobachteten 34 Fälle zu illustrieren und vielleicht hier und da zu ergänzen. Der leichteren Übersichtlichkeit halber habe ich die wichtigsten Krankheitserscheinungen unserer Patienten in Form einer Tabelle zusammengestellt, die ich hier folgen lasse.

Nr. Name etc.	Aetiologie Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am peripher Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
1. F. Opschitzki 61 J. 1889	Typhus abdominalis mit 20 J. Mässiger Potus	Starker Husten, Atemnot, Stiche in der Brust, leichter Stridor.	Herzdämpfung vergrössert, Spitzenstoss im V. J C R. Leichte inspiratorische Einziehung Sektion. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Aortenklappen etwas rigide. An der Intima der Aorta sklerotische Narben und kleine atheromatöse Geschwüre.	Am Halse (Vena Ing. ext) u an den Armen erweiterte Venen. Linke Fossa supraclavicularis sackartig angeschwollen. Venenpulsation deutlich sichtbar. Puls aussetzend, ab u. zu wechselnd.	Schwellungen der Füsse, Beine und des Abdomens. Leberdämpfung bis 2 Finger breit über dem Nabel, Leber beim Druck schmerzhaft. Sektion. Pleuraverwachsungen. Stauung in allen Bauchorganen.	Heftige dyspnoische Anfälle. Fortbestehende starke Obstipation. Unter Coffein. Natr. salicyl. Verschwinden der Oedeme. Unter Digitalis nur subjektive Besserung. Diurese niedrig. Luftmangel. Starke Cyanose. Pat reagiert selbst auf stärkste Excitantien nicht. Exitus. Sektion. Die beiden Herzbeutelblätter sind in gesamter Ausdehnung miteinander verwachsen.
2. C. Reddig 41 J. 1889	Typhus abdomin. mit 14 J.	Magenbeschwerden, Atemnot.	Herzdämpfung vergrössert. Spitzenstoss fühlbar im V. J. C. R. Herztöne etwas dumpf. Sektion. Hypertrophie u. Dilatation des Herzens mit Degeneration u. Lipomatose.	Puls 100 klein, weich. In der Höhe des Manubrium sterni eine pulsierende Vene.	Schwellungen der Füsse und des Abdomens. Urin spärlich Spur von Alb. Leber vergrössert und beim Druck schmerzhaft. Hydrops. Fetthaltige Musskatnussleber Stauungen in allen Organen.	Digitalis. Verschlimmerung des Zustandes. Digitalis ausgesetzt. Sehr müde und niedergeschlagen. Appetit vollständig verschwunden. Erregter Eindruck. Atemnot immer stärker. Starke Cyanose im Gesichte u. Rumpfe. Pat. droht zu collabieren. Morphium,

						Campher, Digitalis. Etwas ruhiger, aber bald darauf derselbe Zustand, besinnungslos. Exitus im plötzlichen Collapse Sektion. Herzbeutelblätter mit zottigen, rotbraunen Fibrinmassen bedeckt u. vielfach löslich miteinander verwachsen.
3. A. Strauss 42 J. 1890.	3 mal Gelenkrheumatismus 1864-66. Typhus vor 10 J. 1889 Erkältung nach einem kalten Trunke.	Sehr starkes Herzklopfen u. Atemnot, besond. beim Gehen. Beklemmung und Opressionsgefühl auf der Brust. Starke Mattigkeit.	Herzdämpf. nicht vergrössert Spitzenstoss im V. J. C. R. Bei jeder Contraction deutliche Einziehung. Töne rein, ziemlich laut.	Cyanose Puls 52, voll, von wechselnder Irregularität.	Anschwellung der Füsse u. des Rumpfes. Leber etwas vergrössert. Im Urin Spur Alb.	Milchdiät. Diurese gestiegen. Entlassen.
4. A. Jacoby 18 J. 1893—94.	Gelenkrheumatismus vor 16, 13 u. 4 J. Vor 4 Wochen fieberhafte Halsentzündung.	Starkes Herzklopfen, Atemnot, Husten, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schmerzen beim Schlucken. Obstipation.	Herzdämpf. erheblich verbreitert. Spitzenstoss im VI. J. C. R. Syst. Einziehung an der Spitze. Starke Einziehung der Brustwand bei der Herzbewegung. Syst. Geräusch an d. Mitralis 2. Pulmton klappend. Ueber d. Basis neben einem syst. ein lautes diast. Geräusch, das sich an einen 2. lauten klapp. Aortenton anschliesst.	Cyanose. Puls 108. Pulsus dicrotus.	Bronchitis. Pleuritis sinistra. Lungengrenzen fast unverschiebbar. Abdomen stark gespannt, in toto aufgetrieben. Leber stark vergrössert, schmerzhaft.	Ausgesprochene Schmerzen in d. Brustwirbeln. Schmerzen beim Klopfen in d. Herzgegend. Herzdämpf. vergrössert Puls trotz Digitalis beschleunigt und leicht unterdrückbar. Abnahme der perikarditischen Geräusche. Trotz Digitalis starkes Herzklopfen und Dyspnoe.

Nr. Name etc.	Aetiologie, Anamese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
5. C. Konrad 18 J. 1889	Als Kind Dyphterie Seit 1893 Gelenkrheumatismus.	Atemnot u. Herzklopfen. Husten, Brustbeklemmung, Appetitlosigkeit.	Herzdämpf. bedeutend vergröss. Herzspitzenstoss im V. J. C. R. Die ganze Herzgegend zeigt eine intensive Pulsation. Systol Einziehung des Spitzenstosses. Ueber Mitr. u. Tricuspidalis langgezogenes syst. Geräusch. auch über Aorta u. Pulmonalis, nur weniger intensiv. d 2. Ton auffallend accentuiert u klappend, bes. über Pulmonalis. Sektion. Endocarditis aortica et Mitralis.	Blässe, Cyanose, Oedem Puls 108. Starke Pulsation d. Vena jugularis bis zur Schädelbasis. Deutliche Pulsation d. Leber.	Anschwellung der unteren Extremitäten Leber vergrössert. Im Urin Spur Alb. Sektion. Stauungen der Leber u. Milz. Ikterus	Tinct. Stroph. Keine Besserung. Digitalis. Zunahme der Atemnot d. Odeme u. d, Cyanose. Ikterus. Alle Excitantien erfolglos Sektion Pericarditis chronica adhäsiva.
6. F. Kamp 16 J. 1895	Als Kind Masern, Scharlach, Gelenkrheumatismus 1885, 1893, 1894.	Starke Atemnot u Herzklopfen, starke Brustschmerzen und Schwindelanfälle, Schluckbeschwerden, geringer Appetit.	Herzdämpf. stark vergrössert. Spitzenstoss im V. J. C. R. Ueber Mitr. u. Tricuspid. syst. Geräusch, auch über Aorta. Stark accentuierter 2. Pulmonalton. Starke Einziehung d. Intercostalräume auf beiden Seiten. Sektion. Endocarditis d. Mitralis, Aorta u.	Blässe Puls 124.	Schwellung d. Unterleibes. Schmerzen in d. Blasengegend beim Urinlassen. Abdomen druckempfindlich in d. ganzen Ausdehnung. Sektion. Pleuraverwachsungen. Braune Lungeninduration. Hydrothorax Ascites. Stauungen in allen Unterleibsorganen. Schwielige Mediastinitis.	Digitalis, Campher Exitus Sektion. Der Herzbeutel ist in d. ganzen Ausdehnung mit d Herzen verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich noch lösen, sind aber schon bindegewebig vaskularisiert.

			Tricuspidalis. Dilatation u. Hypertrophie des Herzens.			
7. R. Radtke 54 J. 1898	Vor 28 J. Lungenentzündung. Nachträglich erfahren, dass Pat. eine Pericarditis gehabt hatte. Mässiger Potus.	Atemnot u. Herzklopfen, Vor 2 Wochen Schüttelfrost.	Herzdämpf. stark vergrössert. Spitzenstoss undeutlich fühlbar. Deutliche syst. Einziehung am Herzen Herztöne sehr leise	Ausgedehnte Blutungen an den unteren Extremitäten auch an den anderen Stellen des Körpers. Cyanose. Puls 84, klein, von ungleicher Füllung.	Anschwellung des Leibes u. d. Beine. Urinmenge sehr spärlich. Schlechte Verschiebbarkeit der Lungengrenzen. Leichte Bronchitis. Abdomen aufgetrieben druckempfindlich. Leber etwas vergrössert. druckempfindlich.	Unter Digitalis u. Diuretin keine Besserung d. Zustandes, keine Steigerung d. Diurese Auf Wunsch entlassen.
8. J. Schadtke 40 J. 1899–1900	Als Kind Masern, Windpocken, Diphterie. 1891 Influenza. Potus zugegeben.	Atemnot, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Orthopnoe. Abends Hitzegefühl Stiche in d. l Brustseite.	Herzdämpf. verbreitert, Spitzenstoss im V. J. C. R. Leichte Vorwölbung u. diffuse Pulsation d. Herzgegend. Herztöne dumpf. Ueber dem ganzen Herzen neben d. 1. Tone lautes syst. Ger. 2. Pulm-ton unwesentlich accentuiert. Sektion. Dilat. et Hypert. des Herzens. Chron. Endocarditis d. Aortenklappen. Fibröse Myocarditis.	Starke Cyanose. Starke Odeme d. Haut Puls 120, arythmisch. Bigeminie d. Pulses.	Anschwellung der Beine. Ascites. Leber u. Milz etwas vergrössert. Bronchitis. Sektion, Stauungen in allen Organen Hämorrhagisches Lungenödem. Bronchitis catarrhalis chronica. Cavernom der Leber.	Unter Digitalis subjektive Besserung, aber Pulsfrequenz immer hoch u. d. Arythmie recht ausgesprochen. Sektion. Herzbeutel völlig verödet u in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen
9. J. Metz 44 J. 1899–1908	Mit 27 J. Typhus, mit 21 J. Ruhr, $1^1/_2$ J. Ikterus.	Brennende Schmerzen in der Brust. Unfähig zu arbeiten. Kopfschmerzen, Erbrechen.	Herzdämpf. etwas vergrössert, Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Sektion. Herz etwas dilatiert.	Puls 52. Dicrotie des Pulses.	Mässig hoher Ikterus. Leber gross, hart u. druckempfindlich. Auf d. Oberfläche der Leber flache Unebenheiten. Ascites. Milz vergrössert. Dämpf.	Ab u. zu während des 1. Tones blasendes Geräusch. Leber wird etwas kleiner. Zahnfleischblutung, die andauernd u. heftig

Nr. Name etc.	Aetiologie, Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
					über d. linken Unterlappen. Bronchialatmen. Sektion. Tumor lienis. Ikterus universalis Cholangitis et cholecystitis catarrhalis.	ist. Sektion. Herzbeutel in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen.
10. J. Peter 23 J. 1900—1912	Angeblich mit 10 J. krank gewesen; wahrscheinlich Herzfehler. Vor einem J. Gelenkrheumatismus.	Husten, Atemnot, Herzklopfen.	Herzdämpf. vergrössert. Hervorwölbung in d. Herzgegend. Spitzenstoss im V.-VI. J. C. R. Die Herzdämpf. ist bes. intensiv auf d. Sternum. Man hört über allen Ostien ein lautes syst. Geräusch. Auf d. mittleren Teil d. Sternums u. darüber lautes blasendes diastol. Ger. Sektion. Herz vergrössert. Stenosis ostii mitralis. Frische Endocarditis d. Aortenklappen u. d. Tricuspidalis.	Puls klein, ungleichmässig stark beschleunigt 120. Vena jug. int. et ext. zeigen schwache, der Ventrikelaction synchrone Pulsation u. sind stark dilatiert. Deutliche Bigéminie. Sektion. An dem Ursprunge d. grossen Gefässe sind die Pericardblätter mit einander verwachsen.	Schwellung d. Beine Leber gross u. hart. Der ganze Leib ist druckempfindlich Urin enthält reichlich Alb. Sektion. Allgemeine hochgradige Stauung in den Unterleibsorganen. Ascites. Tuberkulose der linken Pleura. Adhäsive Pleuritis beiderseits Lungenödem. Eitrige Bronchitis.	Auf Digitalis keine Besserung des Zustandes. Plötzlicher Exitus. Sektion. Die beiden Blätter des Perikards sind vollständig durch Verklebung mit einander verbunden, die stumpf mit dem Finger gelöst werden konnen.
11. W. Neumann 9 J. 1900	1865 Thyphus abd., 1880 Gelenkrheumatismus.	Sehr starke Atemnot. Sehr schlechter Appetit. Stiche in d. rechten Brustseite.	Herzdämpf. verbreitert. Spitzenstoss nicht fühlbar Töne rein. Sektion. Dilatation d. Herzens.	Herztätigkeit unregelmässig Puls schwach, 72.	Anschwellung des Leibes, der Unterschenkel u. d. Füsse, Urin reich an Alb. Abdomen stark ödematös aufgetrieben.	Digitalis ohne Wirkung. Minimale Diurese. Starke Atemnot. 2malige Brustpunktion. Deut-

					Sektion. Erguss in d. rechten Pleura. Cyanotische Induration d. Leber, Milz u. Niere.	lich nachweisbarer Ascites. Bauchpunktion. Tiefe Cyanose. Plötzlicher Exitus unter Lungenödem. Sektion. Verwachsungen zwischen beiden Herzbeutelblättern.
12. A. Sildisch 53 J. 1902	In der Familie Tuberkulose. In diesem Jahre starke Erkältung.	Atemnot u. Beklemmungsgefühl auf der Brust.	Herzgrösse wegen vorhandener Oedeme nicht festzustellen. Spitzenstoss im V. J. C. R. Ueberall mässig lautes syst. Ger. Sektion. Endocarditis verucosa ostii mitralis et tricuspidalis.	Cyanose. Puls 100 schlecht gefüllt. Embryocardie.	Schwellungen d. Füsse, der Unterschenkel u. des Bauches. Abdomen aufgetrieben. Leber etwas vergröss. Sektion. Hydrothorax beiderseits. Ascites. Stauungsorgane im Unterleibe. Embolie d. Lungenarterie.	Digitalis ganz erfolglos. Häufig Anfälle von kräftigen, krampfartigen Schmerzen im Leibe Plötzlicher Tod. Sektion. Herzbeutel vorne u. seitlich total obliteriert.
13. W. Kratzig 62 J. 1903.	1894 fieberhafte Erkrankung, wegen welcher Pat. in Behandlung der hies. Univ. Poliklinik war. 1901 dieselbe Erkrankung.	Krampfartige Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen, Uebelkeit, Herzklopfen, starke Beklemmungen auf der Brust.	Starke Dilat. d. Herzens nach links. Herzspitzenst. im V. J. C. R. Sektion. Myocarditis u. Endocarditis. Chronisches Herzaneurysma an d. Spitze d. l. Ventrikels, dessen Wand hypertrophisch ist. Beide Herzohren sind mit Thromben gefüllt.	Gedunsenes Gesicht. Starke Arythmie.	Leib oft aufgetrieben. Leber hart. Urin reich an Albumen. Linksseitiges Pleuraexudat. Sektion. Stauungen in allen Unterleibsorganen.	Auf Digitalis kein Erfolg. Häufig Anfälle von kräftigen, krampfartigen Schmerzen im Leibe. Plötzlicher Tod. Sektion. Herzbeutel vorn u. seitlich total obliteriert.
14. G. Wiedtke 17 J. 1903—04	Als Kind Scharlach. Mit 8 u. 11. J. Gelenkrheumatismus.	Starkes Herzklopfen u. Atemnot. Starke Schmerzen im Rücken.	Herzdämpf. stark vergrössert. Vorwölbung u. Erschütterung in d. Herzgegend. Syst.	Gesicht gedunsen, starke Blässe, starke Cyanose. Anasarka an d. Extremitäten.	Anschwellung des Leibes. Oedeme an d. Armen. Ascites. Schlechte Verschieblichkeit der Lungen-	Digitalis hatte keinen Einfluss auf das Herz u. auch sonst keinen Erfolg. Starke

Nr., Name etc.	Aetiologie, Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am peripheren Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
			Schwirren in der Herzgegend, das bis auf das Sternum übergeht. Der Spitzenst. ist im III. J. C. R. Herztöne dumpf. Ueberall neben dem dumpfen syst. Ton ein syst. u. diast. Ger. Sektion. Starke Dilatation u. Hypertrophie d. Herzens. An d. V. tricuspidalis Auflagerungen. Sonst keine Verdickung Die V. mitralis ist am Rande narbig verdickt.	Puls 108. Erscheint ein positiver Venenpuls zu bestehen.	grenzen. Sektion. Mediastinum ödematös Stauungsorgane.	Albuminurie. Zunahme d. Oedeme. Sektion. Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen.
15. S. Schnei 19 J. 1904	Als Kind Masern, Rheumatismus.	Herzklopfen, starke stechende Schmerzen in d. Herzgegend. Kopfschmerzen, Erbrechen.	Nach dem Gelenkrheumatismus begann die Herzvorwölbung. Man bemerkt bei der Systole eine Hervorwölbung am ganzen Corpus sterni. Starke Vergrösserung des Herzens. Zeichen einer Insuff. u. Stense d. V. mitralis. Sektion. Insuff. u. Stenose der V. mitralis..	Starke Cyanose. Starke Erweiterung der Hautvenen Pulsation der Leber und Venen. Puls 114, sehr leicht unterdrückbar. Sektion: Obliterierende Thrombose der Vena anonyma dextra.	Schwellung des Leibes u. der Beine erst dann, als der Leib schon ganz dick war. Starker pulsierender Lebertumor. Im Urin viel Alb. Sektion. Pleuritis adhäsiva dextra. Embolien in Aesten beider Lungenarterien ohne Infarkt-Bildung. Ascites. Leber vergrössert. Starke Stauung der Unterleibsorgane.	Sektion. Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen u. mit der Brustwand.

			Starke Hypertrophie u. Dilatation aller Herzabschnitte mit Ausnahme des nur wenig dilat. u. hypertr. linken Ventrikels.			
16. Jablonsky 59 J. 1904	Gelenkrheumatismus 1875-77, geringer Potus	Starkes Herzklopfen u. Atemnot.	Dilatation des Herzens. An der Stelle d. Spitzenst. syst. Einziehung Starke Pulsation in der Herzgegend. Herzspitzenstoss im VI. J. C. R. Syst. Geräusche an der Mitralis u. Tricuspid. Herztöne nicht ganz rein. 2. klappender Pulmt.	Cyanose. Leber-, Venenpuls Pulsation der Halsvenen (V. jug. ext. u. Bulbus jug.), ferner an der Incisura corporus sterni. Puls 120. Blutdruck nach B. R. 160 mm Hg. Diastolischer Venenkollaps.	Schwellung der Beine u. d. Leibes. Starker Ascitis. Leber vergrössert. Im Urin viel Alb.	Auf Digitalis u. Diuretin reichliche Diurese. Verschwinden des Alb. Rückgang d. Oedeme.
17. G. Paape 39 J. 1904	Mit 6 J. Gehirnerschütterung. Mit 8 J. Brustfellentzündung. Mit 18 J. Diphterie. Vor 11 J. Gelenkrheumatismus. Vor 2 J. Lungenentzündung, dazu Brustfellentzündung u. beiderseitige Mittelohrentzündung. Von Geschlechtskrankheiten Gonorrhoe.	Starke Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Temperatur 40,20. Schwellung u. Schmerzhaftigkeit des Kinnes. Fieber nur im Beginn der Erkrankung. Kurzatmigkeit, starker Hustenanfall. Stechende Schmerzen in der Brust.	Herzdämpf. nicht vergrössert Spitzenstoss undeutlich fühlbar. Sektion. Dilatatio cordis.	Puls 140 schlechter Qualität.	Dämpfung in den Lungen bds Urin reich an Alb. Blut 14300 Leukocyten Sektion. Caries eines Backenzahnes. Periostitis alveolaris. Phlegmone des Mediastinums. Eitrige Pleuritis. Atelektase der Lunge. Akuter Milztumor Trübe Schwellung der Leber und Nieren.	Blutuntersuchung ergibt 18000 Leukocyten. Digitalis ohne wesentlichen Erfolg. Puls dauernd unruhig. Starke Atemnot Campher, Coffeïn. Puls etwas ruhiger aber bald wieder wie vorher. Trotz aller angewandten Mittel Exitus letalis. Sektion. Eitrige adhäsive Pericarditis Corvillosum Ueberall im Eiter Streptokokken.

Nr. Name etc.	Aetiologie, Anamese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
18. R. Messer 39 J. 1906	Typhus mit 15 J. Mässiger Potus	Atemnot u Herzklopfen Husten. Erbrechen	Herzdämpfung vergrössert. Herzstoss sehr schwach. Sehr deutliche Spaltung des 1. Tones bes. an Mitralis u. Pulmonalis. Diast. Geräusch an der Spitze, wenig accent. Pulm. ton.	Erhebliche Cyanose. Venektasien. Puls 90. Oft Extrasystolen, geringe Arythmie. Diastolischer Venenkollaps.	Schwellung des Leibes Leber u Milz vergrössert Ascites.	Backenschwellung, kariöse Wurzeln. DeutlicheSpaltung des 2. Aortentones. Punktion des Abdomens. Auf Wunsch entlassen.
19. A Wallmann 19 J. 1906	1901 Gelenkrheumatismus.	Starkes Herzklopfen. Stechende Schmerzen in der Brust.	Dilatation des Herzens nach beiden Seiten. Spitzenst. im VI. J.C. R. Gespaltener unreiner 2. Ton. Einsinken der Brustwand. Zeichen einer Mitralinsufficienz. Sektion. Dilatation u. Hyperthrophie des ganzen Herzens. Verdickung u. Schrumpfung der Mitralklappen. Frische Auflagerung auf der Mitralis u. den Aortenklappen.	RR-120. Andeutung von Pulsus paradoxus. Starker Venenpuls mit hoher ventricularer Welle. Leberpuls. Ganz spärliche Extrasystolen Bei RR-120 ist der Puls nur bei Expiration zu fühlen.	Blut: W-16200 Sektion. Braune Induration der Lunge. Starker Ascites. Stauungsleber.	Durch Salicyl Rückgang der Gelenkbeschwerden. Starke Atemnot. Cyanose Oedeme Orthopnoe. Sektion Alte Concretio pericardii.
20. J. Wellmanowo 55 J. 1906	Seit 2 J. Herzbeschwerden, die durch gr. Aufregung hervorgerufen.	Herzklopfen. Atemnot. Husten.	Herzdämpf. vergrössert. Spitzenstoss weder sichtbar noch fuhlbar. Geringe Erschüt-	Cyanose, starke Oedeme. Blutdruck 150. Diastolischer Venenkollaps.	Schwellung der Beine u. des Leibes. Rasselgeräusche und Dämpfung über d. Lunge. Stauungsleber. Blut:	Bauchpunktion. Nach Digitalis (10 Tage lang): Anhaltende Bigeminie dann ganz all-

	sind.		terung der Brustwand. Zeichen einer Mitralinsuffizienz.		Hb. 110 Prozt. R-5400000 W-11000 Augenhintergrund stark pigmentiert,	mählicher Uebergang zur normalen Herzaction. Subjektives Wohlbefinden. Geräusche wie bei Aufnahme.
21. M. Windeit	In der Familie Lungenleiden. Vor kurzer Zeit Keuchhusten.	Hustenanfälle. Brennende Schmerzen in der Brust. Hochgradige Atemnot.	Herzverbreitung nach rechts. Gespaltener 1. Ton.	Rotfärbung des Gesichts u. Extremitäten. Cyanose. Blutdruck 144 Puls 100, Pulsus paradoxus. Diastol. Venenkollaps.	Anschwellung des Leibes u. der Beine. Ascites. Leber stark vergrössert.	Röntgen: Geringe Verschattung der linken Brusthälfte Durch Digitalis keine Veränderung des Herzzustandes. Herzdilatation zurückgehend.
22. J. Rubinstein 12 J. 1906-1908	Mit 6 J. Scharlach. Im Anfang der jetzigen Erkrankung Rötung im Halse. Vor 7 Wochen von Höhe d. 3. Etage herabgestürzt. Keine ernstere Verletzung.	Herzklopfen. Brustschmerzen. Kopfschmerzen, schl. Appetit. Erbrechen Atemnot, Rückenschmerzen.	Herz erheblich erweitert. Lautes pericardiales Reiben. Mitral- und Aorteninsuf. Sektion. Cor bovinum Insuf. v. alo mitral. et aortae.	Puls 120. Dehnung der Halsvenen. Geringe allgem Oedeme. Gesicht etwas gedunsen. Auriculärer Venenpuls. Normales Cardiogramm.	Anschwellung der Unterschenkel u. des Leibes. Beiderseits Bronchopneumonien mit geringem Exudat. Leber u. Milz vergrössert. Blut Hb. 52 Prozt. R-3300000 W-25000 Polynucl. Leukocytose. Sektion. Pleuritis adhäsiva. Oedema pulmonum. Nephritis hämorragica, parenchymatosa. Ascites. Stauungsorgane im Unterleibe.	Pleurapunktionen. Unter Digitalis Besserung des Zustandes. Urin reich an Alb. Zunehmende Anämie. Exitus. Sektion. Beide Herzbeutelblätter, flächenhaft miteinander verwachsen
23. C. Teschner 12 J. 1906-1907	Nie ernstlich krank gewesen. Vor kurzer Zeit beim Spielen vom Mitspieler auf die Brust gestossen worden. Seitdem kränklich.	Herzklopfen, Brustschmerzen, Völlegefühl in der Brust und im Leibe. Isst wenig, weil das Essen ihm auf den Leib presst.	Verbreiterung der Herzdämpf. nach links. Ganz leises systol Geräusch an der Herzspitze Kein sichtbarer u. fühlb. Spitzenstoss. Sektion. Normale Herzklappen. Myodegeneratio (adipos) cordis.	Cyanose. Starke Schwellung der Halsvenen. Blut: Hb. 90 Proz. R-5250000. W-14200. RR-135.	Anschwellung des Leibes, Pleuraerguss. Ascites. Sehr grosse Leber. Im Urin sehr viel Alb. Sektion Pleuritis. Ascites gr. Stauungsleber. Verdickung der Leberkapsel. Nephritis hämorrhagica parenchymatosa. Tuberkulose der Bronchialdrüsen.	Mehrfache Bauchpunktionen. Urin stets sehr reich an Alb. Zunehmende Cyanose u. Atemnot. Digitalis, Stroph., Diuretin ganz wirkungslos. Plötzliche Temperatursteigerung bis auf 39,7° Exitus Sektion. Ver-

Nr. Name etc.	Aetiologie Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
						wachsung des stark verdickten Herzbeutels mit dem Herzen und mit der Brustwand.
24. N. Friedmann 25 J. 1907	Vor 1 J. Gelenkrheumatismus.	Herzklopfen, Atemnot, Schmerzen u. Schwellungen der Gelenke.	Herz vergrössert. An d. Spitze syst. Einziehung, an den übrigen Teilen des Herzens syst. Vorwölbung. Auf dem Sternum lautes syst. Geräusch. Lautes blasendes syst. u. ein sehr leises diast. Geräusch an der Spitze. Leichte Accent. des 2. Pulm.-Tones.	Starke Cyanose. Starke Schwellung der Halsvenen. Deutlicher diast. Venenkollaps. Diast Leberkollaps. Puls 126 RR = 90 bis 105.	Anschwellung des Leibes u. der Beine. Diffuse Bronchitis. Leber stark vergrössert. Ascites. Haut sehr deutlich ikterisch.	Durch Digitalis Besserung des Zustandes. Durch Aspirin Verschwinden der Gelenkbeschwerden. Röntgen: starker Hilusschatten.
25. A. Dramsch 11 J. 1907—08	Nie ernstl. krank gewesen.	Allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Brustschmerzen, Atemnot, grosse Schwäche.	Herzdämpf verbreitert nach beiden Seiten. Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Embryocardie, namentlich an der Spitze. Sektion. Normaler Klappenapparat.	Puls 148. Leichte Cyanose. Pulsation der geschwollenen Halsvenen. Diast. Venenkollaps. Andeutung von Pulsus paradoxus. Blut: Hb. 95 Proz. R = 4920000 W 11400. RR = 85 bis 90.	Anschwellung des Leibes u der Beine. Bronchitis. Starker Ascites. Leber stark vergrössert. Harn-Indikan stark vermehrt. Muskatnussleber. Stauungen in allen Unterleibsorganen. Doppelseitige adhäsive Pleuritis. Tuberkulose d. Darmes u. d. Lungen.	Mässige Temperatursteigerungen. Bei Digitalis und Diuretin vorübergehende Besserung, aber bald darauf derselbe schlechte Zustand. Exitus. Sektion. Totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen u. mit der Brustwand.
26. J. Wischnat 54 J. 1908	Als Kind Masern, Scharlach. Mit 25 J.	Atemnot, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Husten.	Herzdämpf. verbreitert nach beiden Seiten. Starke	Extrasystolen-Bigeminie. Pulsation der ge-	Anschwellung der Beine. Chronischer Lungenkatarrh. Urin	Digitalis. Rückbildung d. Oedeme.

	Ruhr.		pulsatorische Erschütterung der Herzgegend. Syst. Einziehung im VI. bis VII. J. C. R. Lautes syst. Geräusch an d. Spitze, an der ein 2. gespaltener Ton, bezw. ein 2. Ton mit leicht diast. Geräusche hörbar ist. 2. Töne an d. Basis accentuiert, deutlich gespalten.	schwollenen Halsvenen. Diast. Venenkollaps. Blutdruck 148. Puls 76. Der Puls zeigt regelmässig eine Verdoppelung zweier Schläge, d. 3. Schlag setzt aus, sodass die Pause gleich zwei gewöhnlichen Pausen ist.	spärlich.	
27. O. Goldschmidt 17 J. 1910.	Als Kind Masern. Vor 5 J. akut krank gewesen mit Schwellungen des Körpers.	Atemnot, Husten.	Herzdämpf. klein. Einziehung der Spitze d. Herzens. Kein isolierter Spitzenstoss. 1. Ton an der Spitze gespalten, auch Aortenton nicht ganz rein. Leise Basaltöne.	Puls 84. Halsvenenpuls. RR 120. Deutlicher Pulsus paradoxus. Diast. Venenkollaps.	Leichte Bronchitis. Starker Ascites.	Gespaltener 2. Ton. Im Cardiogramm entspricht auch die Spaltung dem 2. Tone.
28. F. Hoffmann 16 J. 1910—11	In der Familie Lungenkrankheit. Vor 7 u. 2 J. Gelenkrheumatismus.	Kopfschmerzen. Herzklopfen, Atemnot, Brust- und Rückenschmerzen, wie auch Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Dumpfes Gefühl im Kopfe. Hohe Temperatur über 39°. Nasenbluten.	Herzdämpfung nach beiden Seiten vergrössert. Spitzenstoss im V. Scr. Lautes syst. Geräusch und syst. Schwirren an der Herzspitze. Klappender 2. Pulm.-ton. Sektion. Insuf. valv. mitr. Endocard. valv. mitr., aort. et tricuspid. Cor. borvinum.	Puls über 100 in der Ruhe. RR = 108 Blut: W = 12700. Deutlicher Capillarpuls	Vergrösserung und Druckempfindlichkeit der Leber. Schwellungen und Schmerzen d. Gelenke.	Auf Salicyl und Digitalis Besserung des Zustandes. Herzbefund derselbe. Häufige Extrasystolen mit compensatorischer Pause. Auftreten einer Dämpfung in der linken Lunge. Punktion ergibt in der Pleura eine seröse Flüssigkeit. Sektion. Völlige Verwachsung d. Pericards.

Nr. Name etc.	Aetiologie, Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
29. F. Igdalski 10 J. 1910.	Als Kind Masern und Diphterie. Immer schwächlich, Gelenkrheumatismus.	Mattigkeit u. Kopfschmerzen. Fieber bis 39°. Atemnot Herzklopfen. Schluckbeschwerden. Schwellung und Jucken der Nase.	Syst Geräusch an der Herzspitze. Das Herz pulsiert in der ganzen Ausdehnung. Herzdämpf. vergrössert. Sektion. Sehr grosses Herz. Mitralklappe etwas verdickt mit kleinen frischen Auflagerungen. Gewicht des Herzens 500 Gramm.	Blässe. Starke Cyanose. Leberpuls. Venenpuls. Blut: W = 16380 RR = 95.	Gelenkbeschwerden. Anschwellungen des Leibes und d. Beine. Ascites. Bronchitis. Sektion: Stauungen in allen Unterleibsorganen.	Trotz Digitalis u. Diuretin Verschlimmerung des Zustandes. Plötzlicher Herztod. Sektion. Herz mit dem Herzbeutel überall fest verwachsen.
30. L. Krink 36 J. 1910—11	Als Kind Masern. Mit 15 J. schwere fieberhafte Erkrankung. Mit 20 J. Gelbsucht. Durch Bergsteigen während des Aufenthalts in der Schweiz Herzbeschwerden. Mehrmalige Punktion des Leibes.	Herzklopfen, Aussetzen des Pulses Atemnot.	Herzdämpf. etwas vergrössert. Kein deutlicher Spitzenstoss. Während beider Herzphasen über dem ganzen Herzen leises etwas schabendes Geräusch. Herztöne etwas gespalten. Schwache syst. Einziehung des Herzens.	Cyanose. Leichte Pulsarythmie. Puls 80 bis 90 RR = 115–130. Fühlung der Halsvenen. Diast. Venenkollaps. Andeutung von Pulsus paradoxus.	Anschwellung des Leibes und der Füsse. Starker Ascites, weswegen die Bauchorgane nicht zu fühlen sind. Linksseitige Pleuritis.	Oefters Ansammlung von Ascites. Auf Digitalis Steigerung der Diurese. Punktion des Abdomens. Entlassen.
31. M. Schreiber 55 J. 1911.	Als Kind Masern u. Windpocken. Vor 10 J. Gelenkrheumatismus. Vor 8 J. Ge-	Reissende Schmerzen in d. Muskeln des Oberschenkels. Atemnot. Einige Schüttelfröste. Brennende Brust-	Herz etwas verbreitert. Leises syst. Spitzengeräusch, klappender 2. Pulm.-ton. Spitzenstoss weder	Cyanose, Stauung der Halsvenen. Lebhafter Jugular-Venenpuls. Puls 120.	Stark vergrösserte Leber. Milz auch vergrössert. Urin reich an Alb. Sektion: Starke Stauungserscheinun-	Exitus nach 5 Stunden. Sektion. Herzbeutel unlösbar mit d. Herzen verwachsen.

	sichtserysipel, nach 3 J. Recidiv. Vor kurzer Zeit Erkältung mit Fieber u. seitdem krank.	schmerzen.	sichtbar noch fühlbar. Herztöne sehr leise. Sektion. Cor adiposum-		gen in allen Organen.	
32. A. Lange 38 J. 1911.	Mit 12 J. Wassersucht. Abgang von Bandwurmgliedern.	Atemnot. Blutdrang nach dem Kopfe. Husten. Völlegefühl im Leibe.	Keine Herzverbreiterung. An der Spitze Galopprythmus durch Verdoppelung des 2. Tones, mitunter kurzes syst Geräusch an d. Basis. Spitzenst. im 5. Ier. Syst. Einziehung an der Herzspitze. Röntgen: Herzschatten auffallend stark nach rechts verbr., anscheinend infolge Dehnung des recht. Vorhofs. Linker Ventrikel nicht deutlich vergrössert.	Starke Cyanose. Puls 120 Starke Arythmie. Starke Schwellung der Halsvenen. Deutlicher Leberpuls. Deutlicher diast. Venen- u. Leberkollaps.	Starkes Oedem der Beine. Bronchitis. Stauungsorgane. Schlechte Verschieblichkeit der Lungengrenzen.	Unter Digitalis keine wesentliche Aenderung der subjektiven Beschwerden. Herzbefund unverändert.
33. E. Neumann J. 1911—12.	Vor 1/2 J. Scharlach u. 4 Wochen später die jetzigen Beschwerden.	Gelenkschwellungen sind nicht vorhanden, nur Steifheit u. Schmerzen in fast allen Gliedern. Heftige Schmerzen in der Herzgegend. Atemnot. Völlegefühl im Leibe.	Sehr grosse Herzdämpf. mit pulsatorischer Erhebung d. rechten Ventrikels, während an der Spitze anscheinend syst. Einziehungen vorhanden sind. Spitzenst. im VI. J. C. R. Sektion. Relative Mitral u. Tricuspidal Insuf.	Cyanose. Deutlicher Venen- u. Leberpuls. Puls 140. RR. = 85. Diast. Venen- und Leberkollaps. Sektion. Thrombose mehrerer kleiner Aeste der Aorta pulm. Thromben im rechten Herzrohre.	Schwellung des Leibes u. der Beine. Leberschwellung. Ascites. Blut: W. = 10000. Sektion: Stauungen in allen Unterleibsorganen.	Herzastmathischer Anfall. Plötzlicher Herztod. Sektion. Concretio pericardii.

Nr., Name etc.	Aetiologie, Anamnese	Subjektive Beschwerden	Objektive Zeichen am Herzen	Objektive Zeichen am periphern Kreislaufe	Beziehung zu anderen Organen	Verlauf, Einfluss der Therapie
34. M. Feierabend 9 J. 1911—1912.	Mit 7 J. Masern, mit 8 J. Scharlach. Danach fieberhafter Gelenkrheumatismus.	Unerträgliche Schmerzen in der Herzgegend. Atemnot, Husten.	Herzdämpf. ausserordentlich vergrössert. Dämpf. zeigt oben keine Schornsteinfiguren, sondern abgerundete Grenzen. Spitzenstoss deutlich fühlbar. An der Spitze lautes syst. und leises diast. Geräusch. Ueber der Mitte des Sternums lautes kratzendes syst. u. leises diast. Geräusch. Sektion. Nicht ganz frische Exkressenzen auf d. Aorten und Mitralklappen, die letzteren verwachsen u. etwas geschrumpft. Schwielen im Myocard.	Cyanose, Puls 120. RR = 85. Temperatur 38,8°, Blut: W = 21,100.	linksseitige Pleuritis. Leber Vergrössert.	Patient bekommt in der Klinik Chorea minor, die aber nicht lange anhält. Hochgradige Pulsverlangsamung. Vernichtungsgefühl. Exitus. Sektion. Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen u. d. Brustwand.

Wenn wir uns fragen, welche Anhaltspunkte uns das Studium unserer 34 Fälle für die Concretio pericardii gibt, so wird es zweckmäßig sein, die einzelnen klinischen Symptome der Reihe nach durchzugehen und festzustellen, was über dieselben in den vorliegenden Krankengeschichten verzeichnet ist.

Ich möchte beginnen mit dem Untersuchungsbefunde am Herzen selbst, und zwar zunächst mit der Feststellung der Herzgröße. Ich muß in diesem Punkte von vornherein bemerken, daß die Feststellung der Herzgröße für unsere Zwecke nur in denjenigen Fällen von fundamentaler Bedeutung ist, bei denen eine reine Concretio pericardii ohne Klappenfehler vorhanden war, da ja bekanntlich jede Ventilstörung des Herzens die Herzgröße außerordentlich beeinflussen muß. Es sind dies 18 Fälle: (2, 3, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 17, 18, 21, 23, 25, 26, 27, 30, 31, 32). Von diesen 18 Fällen zeigen drei überhaupt keine nachweisbare Vergrößerung des Herzens, 6 eine mäßige und 9 eine erhebliche Herzvergrößerung. Man sieht also, daß eine Herzvergrößerung erheblichen Grades bei der Herzbeutelverwachsung durchaus nicht die Regel ist.

Einen viel größeren diagnostischen Wert als die Feststellung der Herzgröße dürfte die Beobachtung der pulsatorischen Vorgänge der Herzgegend haben, speziell ist auf das Verhalten des Spitzenstoßes, bezw. auf das Auftreten von systolischen Einziehungen an der Spitzenstoßstelle zu achten. Systolische Einziehungen an der Herzspitze wurden 11 Mal gesehen, resp. mit dem Cardiographen registriert; in 3 Fällen wurden systolische Einziehungen der Intercostalräume

zu beiden Seiten des Sternums, in 2 Fällen ein systolisches Einsinken der ganzen Brustwand beobachtet.

In 3 Fällen wurde durch Registrierung ein unzweifelhafter systolischer Spitzenstoß nachgewiesen. Für die übrigen Fälle, in denen Curven nicht aufgenommen wurden, muß die Frage, ob der Spitzenstoß systolisch oder diastolisch war, unentschieden bleiben, da die klinische Erfahrung lehrt, daß die bloße Palpation und Inspektion häufig zu Irrtümern Veranlassung geben, und zwar auch in denjenigen Fällen, in denen der Untersucher seiner Sache ganz sicher zu sein glaubt. Das ist natürlich namentlich dann der Fall, wenn durch eine gesteigerte Pulsfrequenz alle palpatorischen Eindrücke verwischt werden. Ich muß ferner noch bemerken, daß in 10 Fällen von einem Spitzenstoße und überhaupt von Erschütterung in der Herzgegend weder etwas zu sehen noch zu fühlen war.

Von der Auskultation gilt das gleiche wie von der Perkussion des Herzens. Auch hier müssen wir von denjenigen Fällen abstrahieren, bei denen gleichzeitig Klappenfehler vorhanden waren, die natürlich dem Auskultationsbefunde ihr Gepräge aufdrückten. Von unseren 18 reinen Fällen der Concretio pericardii zeigten 5 Fälle reine Herztöne von normaler Stärke, bei 3 Fällen waren die Herztöne sehr leise. In 10 Fällen wurden überzählige Herztöne beobachtet, die teils, wie im Falle 32 den Charakter des Galopprhytmus hatten, teils dem 1. oder 2. Herztone zeitlich so nahe standen, daß man von Tonspaltungen sprechen konnte. In einem Falle (27) wurde der dritte Herzton mittelst des *Weiß*'schen Phonoskops registriert

und markierte sich auf der Phonoskopcurve als eine Reihe ziemlich hoher Schwingungen. Endlich sei noch erwähnt, daß bei zwei Patienten die Herztöne Pendelrhytmus (Embryocardie) zeigten.

In 11 Fällen wurden neben den Herztönen Geräusche gehört, die stets systolisch waren, größtenteils ihr Maximum an der Herzspitze hatten und von blasendem Charakter waren. Bei einem Falle (18) wurde, ohne daß sonstige Zeichen eines Klappenfehlers vorhanden waren, einmal ein unsicheres diastolisches Geräusch wahrgenommen. Da der betreffende Patient nicht zur Autopsie kam, und man deshalb einen Klappenfehler nicht mit völliger Sicherheit ausschließen kann, so möchte ich diesem Befunde keine große Bedeutung beimessen.

Wir kommen nunmehr zu den Erscheinungen an den peripheren Gefäßen und den damit zusammenhängenden Organveränderungen.

Wie aus der Literatur im Beginne der Arbeit hervorgeht, kann unter Umständen die Beschaffenheit des Arterienpulses eine wichtige Rolle bei der Erkennung der Concretio pericardii spielen. Ich denke hier vor allen Dingen an den Pulsus paradoxus, d. h. das Kleinwerden oder Verschwinden der Arterienpulswelle bei der Inspiration. Dieses wichtige Phänomen sahen wir bei 4 von unseren Patienten, also relativ selten. Ich möchte jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß der Pulsus paradoxus häufig nur dann zur Wahrnehmung gelangt, wenn man sein Augenmerk ganz speziell auf ihn lenkt, wenn man z. B. den Kranken ganz besonders tief atmen läßt oder andere Kunstgriffe

anwendet, um die Wirkung der Atmung auf den Puls zu verstärken. Bei einem unserer Patienten (27) konnte der sonst undeutliche Pulsus paradoxus sofort deutlich gemacht werden, wenn man die Arteria brachialis mittelst der Riva-Roccischen Manschette komprimierte.

Von sonstigen Anomalien des Arterienpulses sei erwähnt, daß in 20 Fällen derselbe eine auffallend große Frequenz zeigte. In einem Falle stieg die Frequenz bis 148 pro Minute, nur in 2 Fällen war die Frequenz abnorm niedrig (52).

Mehrmals wurden Extrasystolen, in einigen Fällen auch Extrasystolenbigeminie gesehen. Ob das Auftreten von Extrasystolen etwas mit der Concretio pericardii an sich zu tun hat, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges muß ich jedoch zugeben, da man sich wohl vorstellen kann, daß die Zerrungen der Herzwand durch Adhäsionsstränge zur Auslösung von Extrareizen führen können.

Die Füllung des Pulses und die Spannung der Arterienwand waren im allgemeinen ungefähr normale. Dementsprechend haben wir auch größtenteils normale Blutdruckwerte. In 2 Fällen ist der Blutdruck deutlich gesteigert (150, 160 m. Hg, RR.), in 2 anderen Fällen ist er erheblich herabgesetzt (85 mm Hg. RR.).

Eine wichtigere Rolie als dem Arterienpulse möchte ich dem Venenpulse zuerkennen. Auffallend war zunächst in vielen Fällen schon die pralle Füllung der Halsvenen, namentlich der Vena jugularis externa. In 12 Fällen ist die pralle Füllung der Halsvenen als sehr hochgradig besonders notiert. Charakteristisch

ist, daß diese prall gefüllten Halsvenen beim bloßen Anblick häufig gar keine Pulsationen auszuführen schienen, daß aber das Vorhandensein von Pulsationen durch die Pulscurven nachgewiesen wurde. Wenn ich von denjenigen Fällen absehe, in denen es nicht gelang, brauchbare Curven aufzunehmen und wenn ich ferner diejenigen Fälle ausscheiden lasse, in denen ein starker systolischer Venenpuls das Bestehen einer Tricuspidalinsufficienz anzeigte, so bleiben noch 11 Fälle übrig, bei denen der für die Concretio pericardii pathognomonische Venenpuls, der diastolische Venenkollaps nachgewiesen werden konnte.

Diese 11 Fälle sind: Fall 16, 18, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 30, 32, 33. Sie stammen also, wie man sieht, aus den letzten Jahren unserer Beobachtungen, also aus der Zeit, in der wir über gute Sphygmographen verfügten. Rechnen wir diese Zeit besonders, so sehen wir, daß bei 60 % der Fälle der dialastolische Venenkollaps nachgewiesen wurde. Dazu kommt noch, daß ein Teil von denjenigen Kranken, bei denen dieser Nachweis nicht erbracht wurde, entweder nur ganz kurze Zeit in der Klinik war, so daß man zu einer sphygmographischen Aufnahme keine Zeit fand, oder in einem so desolaten Zustande in die Klinik aufgenommen wurde, daß eine Pulscurvenaufnahme untunlich erschien.

Ich möchte da noch besonders hervorheben, daß mehrmals z. B. bei den Fällen 25 und 30 der diastolische Venenkollaps sphygmographisch registriert werden konnte, ohne daß eine nachweisbare Einziehung an der Herzspitze, resp. ein diastolischer Spitzenstoß zu

finden war. Diese Tatsache ist deswegen bemerkenswert, weil sie vielleicht geeignet ist, unsere Anschauungen über die Entstehung des diastolischen Venenkollapses zu korrigieren. Nach *Friedreich* entsteht derselbe dadurch, daß das diastolische Zurückschnellen der Brustwand den negativen Druck im Thorax vergrößert und auf diese Weise eine Ansaugung des Venenblutes bewirkt. Haben wir jedoch, wie in unseren 2 Fällen, einen deutlichen diastolischen Venenkollaps ohne eine wahrnehmbare Pulsation in der Herzgegend und insbesondere ohne einen diastolischen Spitzenstoß, so trifft die Annahme *Friedreichs* wenigstens für diese Fälle nicht zu und wir haben uns nach anderen Erklärungen umzusehen. Ich habe nicht die Absicht eine neue Theorie aufzustellen, möchte jedoch zu bedenken geben, ob nicht eine Verstärkung der Ventrikeldiastole durch den elastischen Zug der Herzbeutelschwielen, bezw. der Verwachsungen zwischen Herz und Brustwand in manchen Fällen schon genügt, um eine starke Ansaugung des Venenblutes und damit einen diastolischen Venenkollaps zu erzeugen.

Hand in Hand mit der Pulsation der Venen geht ja bekanntlich auch die Pulsation der Leber. Vorausgesetzt, daß die lebendige Kraft der Pulswelle groß genug ist, um eine Volumsänderung dieses Organs zu bewirken. Wir sehen daher auch in einigen unserer Fälle einen diastolischen Leberkollaps, und zwar bei den Fällen 24, 32, 33. Möglicherweise wäre der Nachweis eines diastolischen Leberkollapses noch öfter gelungen, wenn nicht technische Schwierigkeiten (z. B. großer Ascites etc.) hindernd im Wege gestanden hätten.

Wie wir aus der Übersicht über die Literatur am Anfange der Arbeit entnehmen können, gilt als ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Concretio pericardii eine eigenartige Anordnung der Stauungserscheinungen. Dieselben sollen sich bei Concretio pericardii häufig in der Weise dokumentieren, daß im Gebiete der unteren Hohlvene, und zwar besonders im Gebiete der Vena hepatica, bezw. der Vena portarum sehr starke Stauungsvorgänge zu bemerken sind, während an anderen Teilen des Körpers solche entweder gar nicht oder in bedeutend geringerem Maße nachgewiesen werden können.

Sehen wir unsere Krankengeschichten nach diesem Gesichtspunkte durch, so finden wir folgendes Verhalten: Die Leber war in 14 Fällen stark, in 7 Fällen wenig vergrößert; in den übrigen 13 Fällen war zwar keine Vergrößerung klinisch nachweisbar, jedoch ist dabei zu bedenken, daß in mehreren von diesen Fällen der klinische Nachweis der Lebervergrößerung durch Ascites erschwert war. Überhaupt wurde Ascites in mehr als 20 Fällen gefunden, in einigen Fällen war er so erheblich, daß er das Symptombild durchaus beherrschte und wiederholte Bauchpunktionen erforderte (15, 16, 18, 23, 24, 25, 27, 30). In allen diesen Fällen war zwar auch ein mehr oder weniger starker Hydrops der Beine vorhanden, jedoch lauteten die Angaben der Kranken regelmäßig, daß die Schwellungen des Leibes den Sehwellungen der Beine vorangegangen oder zum mindesten mit ihnen gleichzeitig aufgetreten seien. Es waren also Beschwerden, wie wir sie am häufigsten bei primären Störungen des Kreislaufes der Pfortader,

speziell bei Lebercirrhose zu finden pflegen und der Name der pericarditischen Pseudolebercirrhose (Pick) dürfte für diese Fälle gerechtfertigt sein. Demgegenüber war es nur in 5 Fällen möglich, wirkliche cirrhotische Veränderungen der Leber klinisch oder anatomisch festzustellen, dazu kommen noch zwei andere Fälle, bei denen sich Verdickungen der Leberkapsel (Zuckergußleber) ohne wesentliche Bindegewebsvermehrungen im Innern dieses Organes autoptisch nachweisen ließen.

Leider finden sich in unseren Sektionsprotokollen keine Angaben darüber, ob anatomische Veränderungen gefunden wurden, die das Überwiegen der Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena cava inferior, resp. der Vena portarum hätten erklären können.

Wenn wir nunmehr die Veränderungen der anderen Organe, die bei unseren Fällen der Concretio pericardii gefunden wurden, in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, so sind die meisten dieser Organveränderungen durch Stauung zu erklären. Ich rechne hierzu die Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle, die Schwellung der Milz, die in 3 Fällen sogar sehr erheblich war, die Veränderungen der Niere, ferner sind zu erwähnen: die Infarktbildungen in der Lunge und in der Niere, Thrombosen der Arteria pulmonalis, braune Lungeninduration, Atelektase einzelner Lungenteile, Lungenödem, Hautblutungen, sowie auch Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleische. Alle diese Erscheinungen sind natürlich nicht als spezifische Zeichen der Concretio pericardii aufzufassen, sondern sind durch

die Kreislaufsstörung als solche zu erklären. Sie sollen daher hier nicht ausführlich besprochen werden.

Etwas mehr Bedeutung für die Diagnose der Concretio pericardii dürften allenfalls die Verwachsungen der Pleurablätter haben, jedoch wird der diagnostische Wert dieser Verwachsungen durch die Schwierigkeit ihres klinischen Nachweises nahezu aufgehoben.

Wir kommen endlich zu denjenigen diagnostischen Momenten, die nicht auf dem Nachweise der durch die Concretio pericardii bedingten mechanischen Störungen beruhen, sondern den infektiösen Prozessen, die der Concretio pericardii oft zu Grunde liegen, nachgehen. Ich meine damit zunächst das Verhalten der Temperatur. Fieberbewegungen wurden in einer großen Zahl von Fällen gesehen und man hätte vielleicht daraus einen Schluß auf das Vorhandensein einer infektiösen entzündlichen Erkrankung des Pericards ziehen können. Dagegen ist jedoch einzuwenden, daß bei den meisten dieser Fälle eine Endocarditis nachweisbar oder wenigstens nicht auszuschließen war, nur in 3 Fällen war Fieber ohne Endocarditis vorhanden (3, 23, 25). In 2 von diesen Fällen handelte es sich um eine tuberkulöse Pericarditis mit Verwachsung des Herzbeutels (23, 25) und hier dürfte wohl der tuberkulöse Prozeß als Ursache des Fiebers anzusprechen sein. Bei Fall 3 lag eine gewöhnliche nicht tuberkulöse Concretio pericardii vor, dafür fand sich aber als Nebenbefund, der das Fieber erklären kann, eine eitrige Cholangitis. Wir sehen demnach, daß in unseren Fällen die Beobachtung von Temperaturerhöhung nur geringen diagnostischen Wert hatte.

Das gleiche gilt von der Vermehrung der Leukocyten, die zwar in 7 Fällen beobachtet wurde, die jedoch in all diesen 7 Fällen durch andere Umstände bequemer als durch die entzündlichen Veränderungen des Pericards erklärt werden konnte. Meistens fanden sich in diesen Fällen endokarditische Auflagerungen auf den Herzklappen, in einem Falle bestand eine Lungenentzündung, in einem anderen eine eitrige Pleuritis, in einem dritten Falle war die Ascitesflüssigkeit reich an polynucleären Zellen.

Dieses wären die diagnostischen Merkmale, die auf den objektiven Krankenuntersuchungen basieren. Neben diesen verdienen aber meines Erachtens auch die anamnestischen Angaben der Kranken Berücksichtigung. Man entschließt sich zu der Diagnose der Concretio pericardii natürlich leichter, wenn der Patient von dem Überstehen von Krankheiten berichtet, die bekanntermaßen häufig zu Herzbeutelverwachsungen führen, oder wenn andere Gründe für das Überstehen einer dazu disponierenden Krankheit sprechen. Ich nenne vor allen Dingen die Polyarthritis, Tuberkulose. Scharlach. Von ganz besonderem Werte muß es natürlich sein, wenn der Patient aus dem Munde eines früher behandelnden Arztes erfahren hat, daß bei ihm einmal eine frische Entzündung des Herzbeutels nachgewiesen wurde. Nach derartigen Angaben zu forschen, ist deshalb die wichtigste Aufgabe des Arztes bei der Erhebung der Anamnese. Viel weniger wichtig, aber immerhin nicht zu vernachlässigen ist die Erkundigung nach den subjektiven Beschwerden des Patienten. Wie aus den Anamnesen weiter hervorgeht, werden

zwar häufig Beschwerden genannt, die man als charakteristisch für Concretio pericardii ansprechen könnte, z. B. Oppressionsgefühl und Völlegefühl in der Brust, ziehende Schmerzen nach der Wirbelsäule zu, Schluckbeschwerden; jedoch gehen diese Beschwerden unter die große Zahl der sonstigen subjektiven Krankheitssymptome, die sich ganz einfach aus der Herzinsufficienz heraus erklären lassen.

Endlich kann man sich noch fragen, ob nicht der Verlauf der Concretio pericardii sich von dem Verlaufe anderer Herzkrankheiten durch charakteristische Merkmale unterscheiden läßt, bezw. ob der Einfluß der Medikation eine Unterscheidung ermöglicht. Was diesen Punkt anbelangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß bei unseren Fällen die gewöhnlichen Herzmittel, z. B. Digitalis in der Regel versagten. Nur in 4 Fällen (20, 22, 24, 28) wurde durch Digitalisdarreichung eine nachhaltige Besserung erzielt, und zwar waren das alles Fälle, bei denen ein Klappenfehler bestand. Bei den Fällen von reiner Concretio pericardii wurden durch Digitalis höchstens vorübergehende Besserungen der Beschwerden und diese auch nur in ganz vereinzelten Fällen erzielt. Ich möchte deshalb auf Grund unserer Beobachtungen behaupten, daß das Versagen der Digitalis-Medikation die Diagnose der Concretio pericardii erleichtern kann. Natürlich darf man dabei nicht vergessen, daß auch bei Klappenfehlern des Herzens und noch vielmehr bei Herzmuskelerkrankungen die Digitalis und andere Herzmittel leider oft genug die gewünschte Wirkung vermissen lassen.

Aus obigen Auseinandersetzungen kann man ent-

nehmen, daß die Zahl der diagnostischen Merkmale der Concretio pericardii eine große ist, aber ebenso kann man auch aus ihnen erkennen, daß kaum ein Fall vorkommt, der alle diese Merkmale in sich vereinigt und daß gerade die wichtigsten Merkmale häufig vermißt werden. Zu diesen wichtigsten Merkmalen möchte ich rechnen den einwandfreien Nachweis einer systolischen Einziehung an der Herzspitze, einer auffallenden Schwellung der Halsvenen, eines diastolischen Venen- und Leberkollapses und endlich die Anordnung der Stauungserscheinungen im Sinne einer Pseudo-Lebercirrhose. Mit Berücksichtigung dieser Momente, mit Berücksichtigung der Anamnese und des Krankheitsverlaufes dürfte es wohl in den meisten Fällen möglich sein, die Diagnose der Concretio pericardii intra vitam zu stellen. Und dieses Ziel ist um so erstrebenswerter, als neuerdings die Concretio pericardii unter die Zahl derjenigen Erkrankungen getreten ist, bei denen unter sonst günstigen Verhältnissen die chirurgische Therapie in Form einer Cardiolyse in Betracht gezogen werden kann, wodurch auch der rein praktische Wert einer sicheren Erkennung der Concretio pericardii erhöht wird.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor *Joachim* für die Anregung und Hilfe bei der Anfertigung der Dissertation meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Aschoff.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1910.
2. *Barr.* The effects of the respiration on the circulation and the pulsus paradoxus vel pulsus inspiratione intermittens. (Brit. med. Journ. April 20. 1907) Ref. nach Schmidts Jahrb. Bd. 298, S. 62.
3. *Bryen.* A Areatise on diseases of the heart 1857 London. Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 104, S. 256.
4. *Carl.* Ein Fall von echter Leberzirrhose compliciert mit totaler Obliteration des Herzbeutels auf rheumatischer Basis. Dissertation München Februar 1912.
5. *Conder.* Three cases of pericardial disease, with notes Edinb. med. Journ. N. S. XIV 3 p. 207. Sept. 1903. Ref. nach Schmidts Jahrb. Bd. 284, S. 137.
6. *Costa.* Zur Casuistik der Herzkrankheiten. (Amer. Journ. N. S. C. XXI p. 17. Jan. 1871) Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 155 S. 153.
7. *Friedländer.* Ref. n. Kob Klinische Beobachtungen Jahrb. für Kinderheilkunde LXV 1907, S. 643.
8. *Friedreich.* Obliteratio pericardii. Virchow's spec. Path. u. Ther. V. Bd., 2. Abt.
9. *Gibson.* Paradoxical, hyperdicrotie and hemisystolie pulsation Edinb. med. Jorn. N. S. XIV. 3 p. 219 Spt. 1903. Ref. n. Schm. Jahrb. Bd. 284 S. 137.
10. *Groedel.* Röntgendiagnostik des Herzens und der Gefäßkrankheiten Bibliothek der physikal. medizin. Techniken, hrsg. von Bauer 1912.
11. *Heß.* Zur Arbeit von H. Flesch u. A. Schloßberger: Diagnose u. Pathogenese u. s. w. Ztschr. für klin. Med. LX. 1 u. 2. p. 174. 1906. Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 302, S. 115.
12. *Hofbauer.* Demonstration eines Fötus mit Concretio pericardii Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg Pr. Ref. n. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. S. 1147.
13. *Hollis.* The Diastolie murmur in Diagn. Med. News LXXXIV 19. 1904. Ref. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290, S. 120.
14. *Hoppe.* Von den Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße, übersetzt aus dem Englischen von Meyer, hrsg. von Becker Ref. nach Schmidts Jahrb. 1840 Bd. 26, S. 277.

15. *Hyrtl.* Gefäßverkehr durch Verwachsungsstellen zwischen Herzbeutel u. Herz, Oestr. Ztschr. für prakt. Heilkunde V. 48. 1859. Ref. n. Schm. Jahrb. Bd. 105, S. 283.

16. *Klages.* Tod in der Schwangerschaft infolge Erkrankung des Herzens, Münch. med. Wochenschr. 1912 Nr. 24.

17. *Kob.* Klinische Beobachtungen von 12 Fällen von obliter. Herzbeutelentzündung. Jahrb. für Kinderheilkunde LXV 1907 S. 643.

18. *Kußmaul.* Über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls Berl. klin. Wochenschr. 1873 Ref. n. Sinnhuber.

19. *Labougle.* Le souffle présystolique paraxiphoïdien, indice de la fatigue du coeur. Arch. de méd. et de pharmil. 5. 1905. Ref. nach Schmidts Jahrb. Bd. 290. 1906. S. 120.

20. *Lancisi.* Ref. n. Friedreich. Obliteratio pericardii Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. 5. 2 Abt.

21. *Lehmann u. Schmoll.* Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 290 S. 91.

22. *Lichtenfels.* Seltnere Fälle v. rheumat. Herzerkrankung Wien. Ztschr. N. F. II 18 u. 26 1859. Ref. nach Schmidts Jahrb. Bd. 103, S. 314.

23. *Meißner.* Ein Fall von teilweiser Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Schmidts Jahrb. Bd. 105, S. 305.

24. *Ortner.* Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis Wien. klin. Wochenschr. XXI 14 1908. Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 310, S. 138.

25. *Pfaundler u. Schlossmann.* Handbuch der Kinderheilkunde 1910.

26. *Pick.* Über chronische unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis Ztschr. für klin. Medizin Bd. XXIX H. V u. VI.

27. *Potain.* Ref. n. Friedreich. Obliteratio pericardii Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. V 2. Abt.

28. *Radonicić.* Das Krankheitsbild der chronischen fibrösen Mediastinitis nebst Beiträgen zur Klinik der Mediastino-Perikarditis und Concretio pericardii Deutsche med. Wochenschr. 1911 N. 10.

29. *Riegel.* Über respiratorische Paralysen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge IV Nr. 95. Ref. n. Sinnhuber.

30. *Romheld.* Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 106 H. 1 u. 2.

31. *Rosenbach.* Ref. n. Kob. Klin. Beobachtungen Jahrb. f. Kinderheilkunde LXV 1907, S. 643.

32. *Salli.* Lehrbuch der Untersuchungsmethoden 1909.

33. *Scheidhauer.* The Lond. Med. and. surg. Iourn. 1833. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 1 S. 39, 185.
34. *Senac.* Ref. n. Friedreich Obliteratio pericardii Virchow's spec. Path. u. Ther. V. Bd. 2. Abt.
35. *Sinnhuber.* Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. Berlin 1911.
36. *Scoda.* Zur Diagnose der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik 24. 31. 37. 42. 48. 1859., 2. 20. 2. 5. 1860. Ref. n. Schmidt Jahrb. Bd. 109, S. 295.
37. *Strümpell.* Lehrb. der spec. Path. und Ther. innerer Krankheiten 1909.
38. *Testa.* Ref. n. Friedreich Obliteratio pericardii Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. V, 2. Abt.
39. *Traube.* Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel Pr. Ver. — Ztg. 11. 1858. Ref. n. Schm. Jahrb. Bd. 98, S. 300.
40. *Vieussens.* Ref. n. Friedreich Obliteratio pericardii Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. V, 2. Abt.
41. *Volhard.* Über Leberpulse und die Compensation der Klappenfehler. Berlin. hlin. Wochenschr. 1904 Nr. 20.
42. *Wenckebach.* Over adhaesive pericarditis Neederl. Tydschr. voor Geneesk p. 129 1910. Ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 302, S. 115.
43. *William.* Ref. n. Friedreich. Obliteratio pericardii. Virchow's spec. Path. u. Ther. Bd. V, 2. Abt.

Lebenslauf.

Ich, *Miron Müller,* mosaischer Religion, bin in Podbrodze, Gouv. Wilna, am 24. Mai 1885 geboren. Ich besuchte die Realschule und Commerzschule in Wilna, wo ich im Jahre 1907 das Abiturientenexamen bestand. Darauf ging ich nach Königsberg, wo ich im Herbst 1907 an der Albertus-Universität immatrikuliert wurde. Hier habe ich 5 Jahre lang ununterbrochen mich dem Studium der Medizin gewidmet. Während dieser Zeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Askanazy, Blochmann, Borchardt, Braun, Brückner, Cohn, Ellinger, Falkenheim, Frangenheim, Friedrich, Gerber, Goldstein, Hahn, Heller, Henke, Hermann, Hofbauer, Jaffe, Joachim, Kaufmann, Klieneberger, Kowalewski, Krückmann, Lichtheim, Lippmann, Lissauer, Lühe, Meyer, Payr, Puppe, Rautenberg, Rosinski, Schieck, Scholtz, Schreiber, Stenger, Stieda, Streit, Telemann, Weiß, Winter, Wrede, Zander.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.